

Peut-on prévenir la spasticité après AVC ?

Une revue systématique à propos de
l'électrostimulation préventive du triceps sural.

CHEYENNE SONSOIS,

SOUS LA DIRECTION DE MONSIEUR JEREMY DUBOIS

L'auteur déclare n'avoir aucun conflit d'intérêts et n'avoir reçu aucun financement.

Nombre de mots : 1496 mots

Introduction. En France, il y a 130 000 nouveaux cas d'accident vasculaire cérébral (AVC) par an, soit environ 360 personnes par jour victimes d'un AVC [1]. L'AVC est une affection neurologique pouvant être fatale ou source de séquelles durables, comme l'a décrit l'OMS en 2020. L'hospitalisation en unités de soins intensifs neuro-vasculaires (USINV, créés en 2003) avec sa prise en charge globale, pluridisciplinaire et précoce a démontré son efficacité dans la prise en charge des AVC en termes de pronostic (diminution de la mortalité, de la dépendance et de l'institutionnalisation [2]).

La spasticité après un AVC se développe dans 33% des cas et s'installe pour la moitié dans les premiers 34 jours [3]. Ce trouble moteur, à type d'hypertonie musculaire vitesse-dépendante, peut à terme altérer la fonction du patient (défaut de marche en cas de spasticité persistante du triceps sural (TS), associé à une augmentation du risque de chutes et des restrictions de participation selon Auschtatter et al. en 2016). Plusieurs hypothèses du dysfonctionnement de cet arc réflexe après un AVC existent. Il peut s'agir d'un dysfonctionnement des interneurons médullaires au cœur de cet arc réflexe (5 types d'inhibitions), puisque soumis aux voies descendantes issus du cortex cérébral qui sont atteintes. Il peut également s'agir

alpha eux-mêmes, lien entre moelle épinière et muscle qui est altéré après un AVC, ce qui amènerait à des modifications des propriétés visco-élastiques musculaires caractéristique de la spasticité, c'est l'hypothèse trans-synaptique. Au sein de la population hémiplegique, l'avènement de la spasticité semble cependant être corrélée à la sévérité de la paralysie initiale [4]. Certains facteurs prédictifs d'une spasticité intense et durable post AVC ont été davantage précisés [5] :

- Un AVC hémorragique (2,5 fois plus de risques que pour un AVC ischémique [6])
- Un degré élevé de parésie (selon l'échelle BMRC modifiée, en début de récupération d'AVC (premiers jours) [7])
- Une hypoesthésie des membres associée à l'hémi-parésie
- Une échelle d'Ashworth modifiée (MAS) de stade 2 dans au moins une articulation dans les 6 semaines après l'AVC [8].

Ainsi, repérer l'apparition de la spasticité au stade aigu de l'AVC permettrait dans cette fenêtre de temps d'un mois de prévenir son installation durable. Le kinésithérapeute a donc un rôle potentiel préventif de cette séquelle puisqu'il a d'ores et déjà un rôle de surveillance des complications au sein notamment des USINV.

L'électrostimulation neuro-musculaire (ESNM), compétence

kinésithérapique, consiste en l'application d'une stimulation à l'aide d'une électrode au niveau du nerf périphérique innervant le muscle d'intérêt. L'ESNM excite d'une part les motoneurones alpha ($MN\alpha$) du muscle stimulé mais aussi les fibres Ia. La dépolarisation de ces dernières va ensuite activer les $MN\alpha$ de ce même muscle, grâce au potentiel orthodromique généré, proportionnel à l'onde M (potentiel d'action musculaire) de l'électrostimulation mais aussi inhiber les $MN\alpha$ du muscle antagoniste, grâce au potentiel antidromique de stimulation (qui permet le déclin du réflexe H – marqueur de l'arc réflexe) puisque les fibres Ia font synapse avec ceux-ci via des interneurons inhibiteurs au niveau de la moelle épinière (*cf Fig 1*).

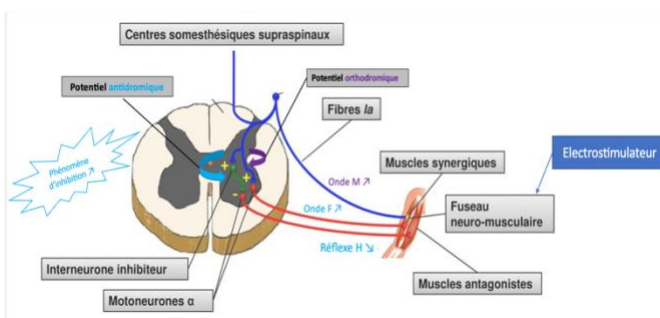


Fig 1 : Arc réflexe : ses composantes et l'application de l'ESNM

En cas de spasticité, le réflexe H est non nul car l'inhibition médullaire n'est pas réalisée. L'électrostimulation, grâce au potentiel antidromique généré, permettrait donc de faire diminuer ce réflexe H pour le faire tendre vers 0 et retrouver un tonus musculaire sain. Par ailleurs, les principes de

fonctionnement de l'électrostimulation montrent que celle-ci semble être un traitement curatif adapté [9], l'éventuelle prophylaxie reste à déterminer.

L'objectif de cette recherche est donc de réaliser un état des lieux de la littérature sur la prévention de la spasticité au travers de la piste de l'électrostimulation préventive pour la spasticité post AVC du triceps sural.

Méthode. Une revue systématique a été conduite selon les recommandations du guide PRISMA [10]. Tout type d'études publiées après 2010 en 4 langues prédéfinies ont été incluses. Les études doivent concerner une population adulte au stade aigu et/ou subaigu d'un premier AVC présentant une spasticité naissante, l'intervention étant de l'électrostimulation préventive. 3 bases de données ont été utilisées : Medline, Embase et Google Scholar. La sélection des études ainsi que l'extraction des données ont été effectuées par une seule et unique personne. La qualité méthodologique de chaque étude recensée a été évaluée à l'aide de plusieurs échelles et grilles : PRISMA, AMSTAR-2, CONSORT, PEDro. Le risque de biais des études sélectionnées ainsi que de cette présente revue a été évalué à partir de l'outil de la *Cochrane Collaboration* pour l'appréciation du risque de biais, outil mis à jour en 2021 par Higgins JPT et al.

Résultats. Sur 377 références initiales, après tri, 6 études ont été incluses dans cette revue systématique. L'ensemble de cette démarche est résumé par un diagramme de flux (cf Fig 2). Les 16 références non retenues et les raisons de leur exclusion sont présentées en annexe.

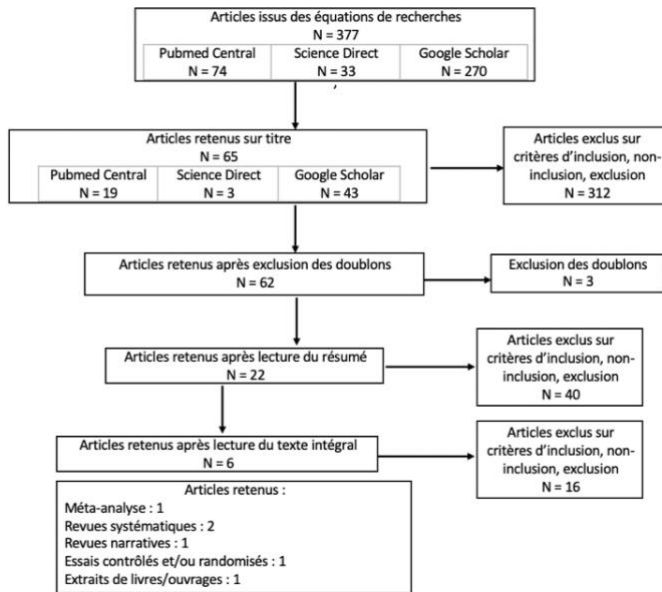


Fig 2 : Diagramme de flux

Les critères de jugement utilisés sont : l'intensité de la spasticité (évaluation clinique et électromyographique) et le temps d'installation de la spasticité après intervention (en comparaison au délai médian lors de l'évolution naturelle de la spasticité). Les caractéristiques des articles sélectionnés sont présentées dans le tableau suivant.

Auteurs et année	Évaluation	P	I**	C	O	S	Limites
Fernandez-Tenorio E., et al. (2019)	Grille PRISMA (13/27) Échelle AMSTAR-2 (9/16)	AVC aigu	Électrostimulation du nerf fibulaire commun	Soins classiques	Intensité : <input checked="" type="checkbox"/> score sur MAS <input checked="" type="checkbox"/> du réflexe H sur EMG Temps : pas d'infos	Revue systématique	MAS non sensible aux variations de vitesse Paramètres de stimulation très différents
Stein C, et al. (2015)	Grille PRISMA (24/27) Échelle AMSTAR-2 (14/16)	AVC	Électrostimulation de la « jambe »	Soins classiques	Intensité : <input checked="" type="checkbox"/> score sur MAS Temps : pas d'infos	Revue systématique et méta-analyse	Stades d'AVC confondus et non précisés
Naro, A, et al. (2017)	Non évaluable	AVC	Tout type de soins anti-spastiques non pharmacologiques y compris l'électrostimulation		Intensité : <input checked="" type="checkbox"/> score sur MAS Temps : pas d'infos	Revue narrative	Stades d'AVC confondus et non précisés Qualité méthodologique faible
Kai, S., & Nakabayashi, K. (2013)	Non évaluable	AVC aigu et subaigu	Électrostimulation du muscle triceps sural	Soins classiques	Intensité : <input checked="" type="checkbox"/> du réflexe H sur EMG Pas de <input checked="" type="checkbox"/> sur MAS Temps : pas d'infos	Extrait de livre	Qualité méthodologique faible
Baptista G.B., et al. (2017)	Échelle PEDro (9/11)	AVC subaigu	Courants FES, RUSSA et AUSSIE appliqué sur le muscle tibial antérieur		Intensité : <input checked="" type="checkbox"/> du réflexe H à l'EMG (AUSSIE) FES> RUSSA Pas de <input checked="" type="checkbox"/> sur MAS Temps : pas d'infos	Essai randomisé comparatif	Pas de groupe contrôle Unité de la séance MAS non précisée pour un avant/après
Nussbaum E., et al. (2017)	Grille PRISMA (12/27) Échelle AMSTAR-2 (6/16)	AVC aigu et subaigu	FES, NMES, autres courants	Soins classiques	Intensité : <input checked="" type="checkbox"/> du réflexe H sur EMG et <input checked="" type="checkbox"/> sur MAS AVC aigu (<6 sem), pas de différences significatives AVC subaigu (<3mois) : <input checked="" type="checkbox"/> sur MAS mais pas de <input checked="" type="checkbox"/> à l'EMG Temps : pas d'infos	Revue systématique	Pas de discussion sur les critères de jugement qui nous intéressent Paramètres de stimulation très différents

Tab 1 : Tableau recensant les résultats des articles sélectionnés.

L'électrostimulation préventive permet dans 60% des cas une amélioration clinique de la spasticité naissante du TS et dans 75% des cas une amélioration EMG est observée. En clinique, l'échelle de d'Ashworth modifiée a été unanimement utilisée, pour l'évaluation EMG, la mesure du réflexe H et du ratio H/M ont été utilisés. On note que pour seulement 1/3 des cas d'amélioration, les évaluations clinique et EMG sont corrélées. L'utilisation d'électrostimulation à basses fréquences (entre 18 et 50 Hz) semble être davantage efficace (pour 58% contre 41% à hautes

fréquences (entre 100 et 150 Hz)). Aucune donnée sur la temporalité de la spasticité n'a pu être recueillie.

Discussion. Les articles inclus dans cette revue ont ce point commun de justifier leur utilisation de l'électrostimulation par la facilitation de différents types d'inhibition (comme cités dans notre cadre théorique). Toutefois, l'amélioration de la spasticité n'a pas pu être objectivement corrélée avec les théories neurophysiopathologiques de l'électrostimulation préventive. Cependant, une étude de Perez et al. en 2003 s'est penchée sur l'évaluation de l'inhibition réciproque sur sujets sains avant et après un protocole d'électrostimulation au niveau du nerf tibial (antagonistes) et a permis de démontrer une corrélation entre diminution du réflexe H et augmentation de l'inhibition réciproque du triceps sural (avec un protocole de stimulation de 30mn à haute fréquence (100 Hz)) mais la transposition aux sujets atteints d'AVC n'a pas été établie [11].

La réduction du facteur de risque de la spasticité post AVC tels que les épines irritatives (infections...) n'est pas suffisante. L'amélioration d'un marqueur intermédiaire tel que le réflexe H (ou le ratio H/M) sur l'EMG reste à explorer et la diminution des évènements cliniques relèvent dans la littérature actuelle plus du traitement symptomatique que prophylactique. Toutefois, l'électrostimulation est une piste prometteuse avec des résultats francs

retrouvés à l'EMG et des résultats plus minimes en clinique, dû probablement à l'utilisation de l'échelle d'Ashworth modifiée, peu pertinente pour une démarche préventive par manque de sensibilité [12].

2 paramètres de stimulation sont à considérer : l'utilisation de basses fréquences et de courtes durées d'impulsions permettent de meilleurs résultats. Le manque de données sur l'évolution temporelle de la spasticité après prévention ne permet qu'une réponse partielle à la problématique posée. De plus, certains biais (de reporting, de réalisation, de sélection et de publication) ont été relevés, qu'ils soient inhérents aux études sélectionnées ou propre à cette revue.

Conclusion. Le délai médian d'apparition de la spasticité après AVC est de 34 jours, et elle tend à se stabiliser entre 1 et 3 mois après la lésion initiale. Ainsi, la perspective de prévenir l'installation de ce trouble dans les premiers mois semble pertinente d'un point de vue fonctionnel pour le patient, de sa qualité de vie mais aussi d'un point de vue des coûts économiques liés à la prise en charge d'une spasticité sévère et durable (pour rappel l'AVC est une des 31 affections à longue durée qui exonère le patient du ticket modérateur).

Dans cette revue systématique, nous avons vu que l'électrostimulation, lorsqu'utilisée de manière précoce sur la spasticité naissante post AVC du triceps sural, permet de réduire l'hyperexcitabilité

du réflexe à l'étirement d'un point de vue neurophysiologique principalement. La bonne qualité méthodologique de cette revue a permis d'obtenir une réponse partielle mais exploitable, grâce à laquelle nous avons été en mesure de proposer des recommandations cliniques quant à l'utilisation de l'électrostimulation préventive en services aigus neuro-vasculaire et/ou neurologique. De futures recherches sont à réaliser pour répondre plus précisément à la problématique posée, tant d'un point de vue des paramètres de stimulation à utiliser, que d'un point de vue temporel de la prévention, que sur les critères de jugement les plus pertinents à utiliser. Ainsi, à la fin de cette revue, nous avons également suggéré un protocole de stimulation reproductible combinant toutes les données obtenues lors de ce travail de recherche pour optimiser le protocole et ainsi tenter de répondre plus précisément à la problématique précédemment posée.

Bibliographie.

- [1] Leys D, Béjot Y, Debette S, Giroud M. (2008) *Burden of stroke in France. Int J Stroke; 3: 117–9.*
- [2] Stroke Unit Trialists' Collaboration. (2007) *Organised in patient (stroke unit) care for stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews; Issue4: CD000197.*
- [3] Nam, K. E., Lim, S. H., Kim, J. S., Hong, B. Y., Jung, H. Y., Lee, J. K., ... Lee, K. W. (2019). *When does spasticity in the upper limb develop after a first stroke? A nationwide observational study on 861 stroke patients. Journal of Clinical Neuroscience.*
- [4] Urban PP, Wolf T, Uebele M, Marx JJ, Vogt T, Stoeter P, et al. (2010) *Occurrence and clinical predictors of spasticity after ischemic stroke. Stroke; 41: 2016–20.*
- [5] Naro, A., Leo, A., Russo, M., Casella, C., Buda, A., Crespantini, A., ... Calabrò, R. S. (2017). *Breakthroughs in the spasticity management: Are non-pharmacological treatments the future? Journal of Clinical Neuroscience, 39, 16–27.*
- [6] Katoozian, L., Tahan, N., Zoghi, M., & Bakhshayesh, B. (2018). *The onset and frequency of spasticity after first ever stroke. Journal of the National Medical Association, 110(6), 547-552.*
- [7] Zeng, H., Chen, J., Guo, Y., & Tan, S. (2021). *Prevalence and Risk Factors for Spasticity After Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. Frontiers in Neurology, 11, 1884.*
- [8] Urban PP, Wolf T, Uebele M, et al. (2010) *Occurrence and clinical predictors of spasticity after ischemic stroke. Stroke; 41:2016–20.*
- [9] Smania, N., Picelli, A., Munari, D., Geroin, C., Ianes, P., Waldner, A., & Gandolfi, M. (2010). *Rehabilitation procedures in the management of spasticity. Eur J Phys Rehabil Med, 46(3), 423-38.*
- [10] Gedda, M. (2015). *Traduction française des lignes directrices PRISMA pour l'écriture et la lecture des revues*

systematiques et des méta-analyses.
Kinésithérapie, la Revue, 15(157), 39-44.

[11] Perez, M. A., Field-Fote, E. C., & Floeter, M. K. (2003). *Patterned sensory stimulation induces plasticity in reciprocal inhibition in humans. Journal of Neuroscience, 23(6), 2014-2018.*

[12] Malhotra, S., et al. (2009). "Spasticity, an impairment that is poorly defined and poorly measured." *Clinical rehabilitation. 23.7: 651-6.*